
Contribution à l'Etude
DES
COMPRESSIONS MEDULLAIRES
dans la Fièvre de Malte

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 18 décembre 1936

PAR

Marguerite MUZARD

Née à St-Gilles, le 7 Mars 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs</i>	}	MM. EUZIÈRE, professeur, <i>président</i> .	}	
		GIRAUD, professeur		
		COLL DE CARRERA, agrégé		
<i>de la Thèse</i>		VIDAL, agrégé		<i>Assesseurs</i>

NIMES
IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPRESSIONS MEDULLAIRES
DANS LA FIÈVRE DE MALTE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTE DE MEDECINE

N° 11

Contribution à l'Etude
DES
COMPRESSIONS MEDULLAIRES
dans la Fièvre de Malte

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier
le 18 décembre 1936

PAR

Marguerite MUZARD

Née à St-Gilles, le 7 Mars 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	}	MM. EUZIÈRE, professeur, <i>président</i> .	}	Assesseurs
		GIRAUD, professeur		
		· COLL DÈ CARRERA, agrégé		
		VIDAL, agrégé		

NIMES
IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, asses.
	RIMBAUD
Clinique chirurgicale	MASSABUAU
	RICHE
Clinique obstétricale	P. DELMAS
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doyen
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	LEENHARDT
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU
Clinique gynécologique	LAPEYRE
Clinique ophtalmologique	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	TERRACOL
Matière médicale (Ch. de c.)	CABANNE
Radiologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
Anatomie (Ch. de c.)	LAUX
Histologie (Ch. de c.)	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORQUE, ESTOR,
BERTIN-SANS GALAVIEILLE.

Chargés de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale	MM. PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre
Accouchement	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	Dr WATON

Agrégés en exercice

Médecins . . MM. BOULET	Chirurgie . . MM. AIMES
PAGES	MOURGUE-MOLINES
JANBON	GUIBAL
BAUMEL	ROUX
VIDAL	COLL DE CARREBA
P. RIMBAUD	CARRERE
	DEJEAN
	Obstétrique.
	Bactériologie
	Ophtamologie

Examineurs de la thèse :

MM. EUZIERE, profess., président.	MM. COLL DE CARRERA, agr., asses.
GIRAUD, professeur.	VIDAL, agrégé, id.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS
BIEN-AIMÉS

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN ROBERT

A TOI

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance ; comme gage de mon affection et de mon amour filial.

A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NIMES

Qui ont contribué pour une large part à notre formation médicale.

Nous avons profité tous les jours de leurs conseils, et nous avons pu apprécier sans cesse leur bienveillance et leur affectueuse sollicitude. Ils ont droit à notre reconnaissance ; qu'ils trouvent donc ici l'expression de notre attachement et de notre sincère gratitude.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. ROGER
de Marseille

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

*Professeur de Clinique neurologique
Doyen de la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de ma profonde re-
connaissance et avec l'expression de
mes très respectueux sentiments.*

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLL DE CARRERA

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL

Hommages respectueux.

CHAPITRE I

INTRODUCTION

La *Mélitococcie* est entrain d'évoluer, elle a tendance à devenir chronique. C'est une maladie qui plus tard deviendra par ses manifestations et sa chronicité, une des affections les plus fréquentes et les plus tenaces. C'est une maladie d'avenir. » (Ch. Nicolle).

« La fièvre de Malte s'impose à l'attention du médecin par sa morphologie infiniment variée et à l'attention du chirurgien dont elle sait parfois tenter le bistouri. » (Paul Cantaloube).

Les affirmations du savant et du praticien se trouvent confirmées si l'on se rapporte au nombre toujours plus important d'observations publiées à ce sujet, et aux faits nouveaux qu'elles apportent.

A mesure que l'on pénètre plus avant dans l'étude de la fièvre de Malte, on se rend compte qu'à la notion de septicémie généralement bénigne, admise pendant longtemps, le polymorphisme des formes et surtout les complications qui peuvent l'accompagner ou lui succéder plusieurs mois ou même des années après, en rendent le pronostic plus sombre et quelquefois fatal. }

De ces complications, les plus fréquentes, mais non les plus bénignes, sont à coup sûr, les complications nerveuses.

Elles occupent à elles seules une telle place dans le chapitre des complications de la mélitococcie, que ces dernières années, le Professeur H. Roger, de Marseille, et son école, à la suite de travaux remarquables, en ont fait un nouveau chapitre de la pathologie, avec sa symptomatologie, et ses signes cliniques propres, ses manifestations particulières et bien définies, ses réactions humorales caractéristiques : la NEUROMELITOCOCCIE.

L'école montpelliéraine avec le Professeur Rimbaud-Janbon et leurs élèves ont enrichi de descriptions et d'observations remarquables ce nouveau chapitre. Et, il y a quelques mois, dans un travail d'ensemble, Armand, dans sa thèse, la *Neuromélitococcie*, a condensé et groupé tous les travaux parus à ce sujet.

Tout l'arbre cérébro-spinal peut être lésé par le mélitensis, d'où la richesse et la diversité des aspects cliniques, suivant le niveau qui est atteint. Cerveau, moëlle, méninges paient tour à tour tribut à la fièvre de Malte.

Le Flem (thèse de Marseille 1933) décrit et analyse magistralement les complications méningées de la mélitococcie.

Rimbaud et ses élèves ont publié des observations de méningo-encéphalite, de tabès dorsal spasmodique d'origine mélitococcique, et Armand étudie d'une manière précise les manifestations encéphalitiques et méningées de la fièvre de Malte.

Un chapitre nous a paru avoir été laissé dans l'ombre, ou tout au moins nous semble pouvoir être précisé à la lumière de quelques observations récemment publiées.

Nous voulons parler des complications neurologiques dans leur *symptomatologie médullaire* en foyer.

Les observations et les études faites à ce sujet se rapportent toutes à des cas de myélite.

Cependant on a pu provoquer expérimentalement des lésions de myélite dégénérative dépendant d'un processus compressif. Mais il semblait jusqu'à ces derniers temps qu'un semblable mécanisme pathologique ne puisse être invoqué chez l'homme, en dépit des cas de myélite transverse à type de paraplégie spasmodique évoquant le tableau d'une compression, en dépit encore des énormes dissociations albumino-cytologiques rencontrées dans certains cas. Or, des observations récentes avec constatations opératoires ou nécropsiques permettent d'affirmer que certaines paraplégies spasmodiques mélitococciques sont dues à une compression.

Quel est le mécanisme de cette compression ?

Quelle est son origine ?

Le mélitensis semble avoir une prédilection très marquée pour les méninges ainsi que l'affirment H. Roger et Le Flem dans sa thèse, ainsi qu'en témoignent les nombreuses observations publiées.

L'atteinte méningée peut se traduire par une simple modification du liquide céphalo-rachidien (réactions méningées latentes de H. Roger), par des signes méningés plus caractéristiques, par de véritables méningites mélitococciques.

Elle peut aller plus loin encore. Après la constitution de quelques mailles d'arachnoïdes fines et peu ténues, quelquefois fragiles au point que le simple examen lipiodolé suffira à rompre et à libérer ces adhérences, entraînant ainsi une rétrocession des troubles nerveux, le processus peut réaliser un feutrage arachnoïdien important et serré, une virole de pachyméningite, une véritable tumeur arachnoïdienne qui comme les tumeurs habituelles de l'axe médullaire réalisera un syndrome paraplégique qui diffère des paraplégies d'origine myélitiques.

On conçoit alors facilement l'importance et l'intérêt qu'il y a à connaître et à étudier ce syndrome qui réalise un type clinique à symptomatologie propre, à réactions humorales caractéristiques, dont le diagnostic sera encore facilité et étayé par les épreuves du transit lipiodolé et le contrôle radiologique. L'intervention chirurgicale, en supprimant l'obstacle, rétablira l'influx nerveux et servira également au contrôle du diagnostic.

Cette étude nous a paru intéressante, car il nous a été donné d'observer un très beau cas de paraplégie par compression d'origine mélitococcique, confirmé par l'intervention chirurgicale, et les recherches que nous avons faites à propos de cette observation nous ont démontré la pauvreté de la littérature à ce sujet.

Il nous a paru dès lors intéressant de consacrer ce travail à l'étude de ces complications.

Nous envisagerons donc les différentes complications médullaires, myélites et radiculo-névrites, mais en insistant particulièrement sur les compressions médullaires, qui sont les complications médullaires les moins fréquentes et les moins connues de la fièvre de Malte. Et, à la lumière de quelques faits nouveaux, nous essayerons d'établir le mécanisme anatomo-pathologique qui peut servir de lien commun pour cette partie de la neuromélitococcie.

Après avoir exposé les observations qui font l'objet de notre sujet, nous essaierons de préciser les signes cliniques, humoraux et radiologiques, qui permettent en face d'une paraplégie qui ne fait pas ses preuves, de penser à une paraplégie mélitococcique par compression.

CHAPITRE II

Importance de la réaction méningée dans les complications médullaires de la melitococcie

Les complications médullaires sont parmi les complications de la fièvre de Malte, les moins fréquentes et de ce fait les moins connues, quoique bien étudiées dans des travaux récents comme la thèse de Le Flem ; celle d'Armand ; celle de Barbier.

De ces syndromes d'atteinte médullaire, on s'est toujours attaché à décrire ceux où la symptomatologie médullaire dominait, parce que sans doute les plus souvent rencontrés.

Les myélites mélitococciques, bien étudiées par M. le professeur Rimbaud, ont vu leurs types cliniques classés sous deux formes suivant leur symptomatologie :

myélite subaigüe à forme de parésie ou de paralysie spasmodique ;

myélite aigüe à forme de paraplégie flasque ;
avec leur date d'apparition, leur évolution propre.

A côté des syndromes myélitiques, les manifestations médullaires de la fièvre de Malte ont été encore étudiées dans leurs manifestations radiculo-névritiques, surtout par M. le

professeur Roger, qui pense qu'un certain nombre de syndromes radiculo-névritiques du type Guillain-Barré doit lui être attribué au moins dans les régions où la fièvre de Malte sévit à l'état endémique.

Mais, en dehors des myélites et radiculo-névrites, il semble bien que l'atteinte du système nerveux médullaire puisse présenter d'autres modalités. Certains faits nouveaux sont venus jeter un jour particulier sur des manifestations soupçonnés, mais que rien encore n'était venu confirmer, et qui tendent à démontrer que toutes les paraplégies rencontrées au cours de la fièvre de Malte ne sont pas en rapport avec une atteinte des fibres, des cellules, ou des racines issues de la moelle. Les constatations nécropsiques et opératoires sont venues démontrer qu'elles pouvaient être en rapport avec une atteinte exclusive ou presque exclusive des enveloppes, l'atteinte médullaire ou radiculaire n'étant qu'un appoint mécanique ajouté à la lésion infectieuse primitive et causé par elle.

MYELITES

Leur caractère a été bien étudié et définitivement établi dans la thèse d'Armand ; apparition tardive du deuxième au douzième mois et plus, d'une mélitococcie, netteté du syndrome clinique fait de troubles moteurs importants, de troubles sensitifs parallèles, de troubles des réservoirs et trophiques fréquents. Armand insiste sur la fréquence des formes spasmodiques.

Mais un fait, à nos yeux très important, et qui d'ailleurs n'a pas échappé à tous ceux que la question a intéressés, est la constatation de la réaction méningée qui accompagne généralement les myélites.

Dix observations de myélites avec vérification du liquide céphalo-rachidien ont été publiées.

- 1) Dans trois cas sur ces dix (un de Roziés L.C.R. nor-

mal ; un de Debbasch alb. ; 0,10, cyto 1,4 ; un de Debbasch Spezzafumo et Lentillana, alb. : 0,20 ; cyto. : 2 éléments.), l'examen d'u 1. c. r. ne révèle pas de réaction méningée,

2) Dans les autres cas, les réactions albumino-cytologiques sont variables dans leur intensité.

3) Dans deux observations, on note des réactions albumineuses et cytologiques parallèles et discrètes :

(Observation Roger, alb. 0,45, cyto. 6 éléments ; observation Roger et Rauzier alb. 0,32, la cytologie n'a pas été faite.

b) Dans un deuxième groupe cinq observations de réactions méningées intenses se classent suivant deux types :

1° Premier type : réactions albumineuses et cytologiques parallèles intenses :

Deux observations : obs. Barbier, alb. 1.20, cytologie 15 à 20 éléments.

Observation Cantaloube : alb. 2 gr. 10, cytologie 53 éléments.

2° Deuxième type : dissociations albumino-cytologiques :

Trois observations :

Obs. Roger : alb. : 2 gr. 10, cytologie 3 éléments.

Obs. Rimbaud, Ravoire et Armand : alb. : 3 gr. 20, cytologie, 7 éléments.

Obs. Rimbaud : alb. 2 gr. 10, cytologie, 2,2.

Dans cette série de cas, nous voyons que la réaction méningée est la réaction habituelle, que cette réaction est plus fréquemment intense que de peu d'intensité, et enfin que fréquents sont les syndromes de dissociation albumino-cytologique.

De la fréquence et de l'intensité des réactions méningées dans la plupart des myélites on est autorisé à déduire que

dans la majorité des cas il ne s'agit pas seulement de myélites mais bien de méningo-myélites à prédominance médullaire.

Le nombre relativement élevé de réactions méningées à type de dissociation albumino cytotologique indique la gêne apportée à la circulation du liquide céphalo-rachidien et aux échanges hémoméningés, partant laisse supposer la tendance sténosante qu'elles peuvent avoir dans certains cas.

Si ces lésions méningées de type particulier n'évoluent pas vers une organisation définitive, et si même elles traduisent rarement leur présence autrement que par la formule caractéristique de la réaction albumino-cytologique, cela ne veut pas dire que dans certains cas, elles ne soient pas capables de le faire.

La réaction méningée dans les complications médullaires, méningo-myélites, occupe donc une place prépondérante et, comme le prouvent les quelques faits que nous avons rapportés, est d'une importance considérable dans la symptomatologie et l'évolution de ces affections.

Mais ces caractères et cette tendance sténosante des réactions méningées dans les affections mélitococciques sont bien plus nets et peut-être plus démonstratifs dans une complication nerveuse qui ne fait pas à proprement parler partie des complications médullaires, mais que nous signalerons cependant comme une nouvelle preuve de l'importance de la réaction méningée et de sa tendance sténosante ; nous voulons parler des méningo-radiculo-névrites, dans lesquelles la réaction méningée est la règle absolue et le point de départ clinique.

Méningo-radiculo-névrites.

Leur forme normale a été bien individualisée par le professeur H. Roger, à partir d'observations de radiculo-névrites du type Guillain Barré survenues au cours d'une mélitococcie.

Depuis, et par la suite, l'attention des chercheurs fut attirée de ce côté, et plusieurs cas ont été signalés.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères particuliers de ces complications, sur leur évolution, sur leur symptomatologie.

Comme pour les myélites, ce qui nous a intéressé surtout et ce sur quoi notre attention a été attirée est le fait que dans le liquide céphalo-rachidien, si la réaction cytologique est élevée allant de quelques lymphocytes à 336 (cas de Schupfer et de Krabbe), le taux de l'albumine l'est toujours et parfois dans des proportions très grandes. La dissociation albumino-cytologique n'est elle-même pas très rare.

Bien plus, dans deux cas de H. Roger, l'épreuve de Quackenstedt Stookey fut positive. Dans deux cas d'Armand, sans être franchement positive, elle est pour le moins douteuse et indique une gêne considérable de la circulation archnoïdienne : dans un cas la tension initiale à 8 passe lentement à 10, par compression des jugulaires et redescend à 9 ; dans le second cas la tension met 40 secondes pour parvenir à 7 cm. et redescend aussi lentement. Dans le cas que nous résumons plus loin dans le chapitre de l'anatomo-pathologie, il y a même un arrêt de la bille lipiodolée, qui fit penser un instant, en l'absence de tous caractères étiologiques, à une compression par tumeur.

Ce que nous avons déjà dit à propos de la réaction méningées dans les myélites mélitococciques, se retrouve ici.

La tendance sténosante des lésions est objectivée par la dissociation albumino-cytologique, par la positivité des épreuves de Quackenstedt, par l'importance du taux de l'albumine.

Bien mieux, une fois même ce caractère persistant a été rendu visible par un arrêt franc et persistant du transit lipiodolé.

Un autre fait qui frappe et qui a permis à H. Roger

de parler de « la névraxite mélitococcique » est le suivant : à partir d'une atteinte à première vue banale de la méninge avec symptomatologie radiculaire, on voit secondairement et à plus ou moins longue échéance se développer un épisode méningo-encéphalitique ou myélitique grave qui prouve d'une part, la résistance du mélitensis retranché dans la méninge et la possibilité de retours offensifs de l'affection et qui inclinent d'autre part à penser que la méningo-radculite n'est certainement pas toujours un aboutissant, une localisation de la méningite à mélitensis, mais parfois simplement une étape, un stade, dans l'évolution de cette méningite, ou, en d'autres termes, la manifestation la plus marquante à un moment donné de l'évolution : une sorte de forme de la méningite mélitococcique.

La notion de résistance du melitensis et la possibilité de nids microbiens permet d'expliquer l'évolution par poussées successives si fréquentes dans les complications médullaires de la fièvre de Malte.

Mais, myélites et méningo-radiculo-névrites ne sont pas les seules complications nerveuses capables de donner une symptomatologie en foyer.

Dans certains cas, on voit apparaître au cours d'une melitococcie, une paraplégie dont les caractères cliniques, les caractères liquidiens, épreuves manométriques, transit lipiodolé, et surtout l'évolution ultérieure, ne cadrent pas avec ce que l'on sait de ces affections.

C'est qu'en réalité ainsi que les caractères sténosants des réactions méningées nous le faisaient prévoir, parfois les enveloppes de la moëlle réagissent localement avec une grande intensité, s'organisent, s'épaississent et aboutissent à une compression des parties nobles sous-jacentes.

CHAPITRE III

Les compressions médullaires mélitococciques

Les syndromes de compression médullaire peuvent être la conséquence d'une arachnoïdite, d'une pachyméningite.

ARACHNOÏDITE

Rares sont dans la littérature les observations de complications mélitococciques, dans lesquelles les auteurs ont été incités à faire un transit lipiodolé ; nous n'en connaissons guère que trois, dont l'évolution ultérieure montra qu'il s'agissait d'une méningo-radiculo-névrite : une observation du professeur Vedel, résumée plus loin où, au-dessus d'un arrêt franc du lipiodol par un cloisonnement arachnoïdien, se voyaient de nombreuses gouttelettes de lipiodol ; une observation de Janbon et Armand, où, dans une méningo encéphalite mélitococcique, le transit lipiodolé montra de nombreux cloisonnements étagés le long du rachis dorso lombaire et qui évolua vers la guérison ; une observation de H. Roger et d'Albert Crémieux dans laquelle le lipiodol s'égrène en grande partie sur la région lombaire et s'arrête complètement au niveau de Lv. L'évolution se fait vers la mort par méningo encéphalite.

Ces constatations, bien que rares, indiquent la facilité avec laquelle la réaction méningée mélitococcique prend un type d'arachnoïdite diffuse ou feutrée, cette arachnoïdite évo-

luant généralement vers la guérison, malgré ses tendances sténosantes.

Cependant l'observation que nous rapportons ci-dessous est une preuve que l'innocuité de telles formations inflammatoires n'est peut-être pas aussi certaine qu'on veut bien le dire, et que la réaction pathologique de l'arachnoïde peut prendre une importance considérable comme l'enseigne le Professeur H. Roger.

OBSERVATION I (Personnelle)

Madame Pa..., 43 ans, de Sommières (Gard).

Entre dans le service neurologique de l'Hôpital de Nîmes, le 12 Novembre 1934. Elle présente une paraplégie des membres inférieurs, en voie d'accentuation, accompagnée de troubles sphinctériens.

A l'examen, la motilité active lui permet de déplacer les jambes dans le lit, mais la conservation de la force n'est pas suffisante pour lui permettre de détacher les pieds du plan du lit. La sensibilité à la piqure est très diminuée aux membres inférieurs et remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les autres formes de la sensibilité sont également atténuées.

Les reflexes sont très diminués presque abolis. Le rotulien et l'achilléen semblent un peu plus vifs à droite, mais il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni clonus.

Le reflexe plantaire ébauche un signe de Babinski à droite comme à gauche. Le pincement, le frôlement provoquent des reflexes de défense très vifs jusqu'aux aînes.

La malade souffre de rétention d'urine. La percussion des apophyses épineuses est douloureuse de D III à D VIII.

La malade frappe dès l'abord par son amaigrissement, son teint infecté, sa faiblesse qui fait que ses réponses sont len-

tes et pénibles. Elle se plaint de douleurs vives, ceinturant les reins et l'abdomen au niveau de l'ombilic et d'une sensation d'étau très pénible.

Son histoire est la suivante : Cette femme a été bien portante jusqu'en mai-juin 1934. A cette époque survient une période d'asthénie avec perte de l'appétit, sueurs profuses, courbature. Elle continue malgré tout à vaquer à ses occupations. Elle n'a pas vérifié sa température, ni consulté un médecin.

Vers la fin Juillet, elle présente un épisode aigu qui la force à s'aliter, avec fièvre élevée, du délire, de la diplopie, des douleurs généralisées.

Cet épisode dure 48 heures, puis peu à peu l'état s'améliore. La malade se lève, s'alimente, lorsque tout à coup, en août, elle est prise de douleurs atroces, dont le siège principal est entre les deux omoplates et qui s'irradient de chaque côté vers les hypocondres. Les jours suivants les douleurs augmentent d'intensité jusqu'au 12 septembre.

A cette date la malade perd connaissance pendant une demi-journée, se met à délirer, de la diplopie réapparaît avec raideur de la nuque et parésie de la jambe gauche :

Le médecin appelé fait une ponction lombaire dont on ne connaît pas le résultat. Puis, nouvelle accalmie : les douleurs inter-scapulaires diminuent d'intensité et ne surviennent que par intervalles. Par contre, de nouvelles douleurs térébrantes apparaissent, qui occupent la région vertébrale de D VII à LI environ. Elles durent quelque temps, puis à leur tour s'atténuent.

La malade paraît entrer en convalescence. Tout le mois d'octobre se passe dans le calme, bien que la malade note un affaiblissement progressif des membres inférieurs et le 10 Novembre, l'impotence est telle que la malade ne peut plus se lever.

C'est à ce moment qu'apparaît la rétention d'urines et que la malade est dirigée sur le service de neurologie.

Dans les antécédents on ne relève rien qui puisse être retenu.

Le 18 Novembre, la disparition des sensibilités est complète, La motilité est abolie. La température s'élève.

Le 19, une ponction lombaire est pratiquée ; tension très basse, le liquide s'écoule lentement et est jaune d'or. La compression des jugulaires ne provoque aucune ascension de l'aiguille du manomètre. A l'analyse, il donne les renseignements suivants :

albumine : 14 grammes.

cytologie : 45 éléments (lymphocytes).

sero-diagnostic positif au 500^e pour le Melitensis (Docteur Sollier).

Le traitement institué est fait d'injections de septicémine et de vaccin de Dubois et Sollier.

Le 22 Novembre, on pratique l'injection de 1 cc. de lipiodol par voie sous-occipitale. L'examen radiographique permet de constater un arrêt complet au niveau de D III avec image en casque et coulées latérales. Au-dessus de la tache principale sont suspendues quelques gouttelettes de lipiodol.

Examen du liquide C.R. sus-strictural, retiré par ponction sous-occipitale :

albumine : 0,50

cytologie : 38 éléments (lymphocytes).

sero-diagnostic négatif.

L'état général devient de plus en plus précaire ; une escharre sacrée s'amorce.

La température est toujours très élevée. On décide d'intervenir, pensant rencontrer un kyste arachnoïdien, qui vient de se mettre sous tension et qui s'infecte.

Le 25 Novembre, Laminectomie (Docteurs Revel et Pitot) de D II à D IV. La dure-mère, mise à nue, est bleue, à reflets nacrés. Elle paraît distendue au milieu de la région découverte. Ponctionnée avec une aiguille fine, on retire un cm³ et demi de pus bien lié, de couleur chocolat clair.

Ce pus a donné par ensemencement des cultures de *melitensis* (Dr Sollier).

La dure-mère qui n'est pas très épaissie est ensuite incisée sur une longueur de trois centimètres.

On tombe sur un feutrage arachnoïdien très serré. La moëlle au-dessous est rouge et congestionnée avec granulations. Le L.C.R. ne vient pas, on glisse un décolle dure-mère vers le haut, puis vers le bas pour rétablir le cours du liquide et détruire le feutrage arachnoïdien, fausse manœuvre qui est peut-être responsable de la généralisation secondaire.

Fermeture de la dure-mère et des plans sus-jacents.

Le 30 Novembre, la paraplégie n'a pas varié, mais les reflexes cutanés abdominaux antérieurement abolis amorcent une contraction réflexe. La sensibilité profonde fait une timide réapparition, mais aux membres supérieurs la malade accuse des paresthésies et les réflexes trécapitaux disparaissent des côtés traduisant l'extension du processus vers le haut.

Par la suite aucune amélioration n'est survenue, la sensibilité profonde disparaît de nouveau, la température persiste.

Un mois après l'intervention, la famille reprend la malade, qui meurt chez elle une semaine plus tard.

De cette observation intéressante à plusieurs points de vue et sur laquelle on pourrait discuter longuement, nous ne retiendrons que deux faits qui nous servent à illustrer cette thèse :

1° L'évolution par poussées méningées successives accompagnées de réactions encéphalitiques ;

2° L'importance de l'atteinte arachnoïdienne qui par la forme spéciale qu'elle a prise a suffi à elle seule à créer la symptomatologie.

.....

Une autre observation, celle de C. Notto rapportée par Le Flem dans sa thèse; sous le titre de pachyméningite et leptoméningite paraît pouvoir être rangée dans ce cadre à cause de la part prépondérante et initiale semble-t-il de la réaction arachnoïdienne.

OBSERVATION II (Ch. NOTTO, d'après thèse LE FLEM)

P. N., 21 ans.

Le 16 Mai, en dépouillant un chevreau, blessure à la face externe du genou droit et apparition d'un état infectieux avec température à 38°, 39°, pendant une semaine, puis fébricule.

Deux mois après (en Juin) épisode aigu avec signes méningés, céphalées, rachialgies, Kernig, Basbinski, réflexes tendineux exagérés, sero positif au 1 % pour le melitensis hemoculture positive.

Liquide céphalo-rachidien : liquide clair, en jet. Tension au Claude en position assise 6,5 ; albumine : 0,30 ; cytol. 5 éléments B. W. négatif.

Le 15 octobre, après sérothérapie mélitococcique par voie rachidienne, amélioration, mais toujours paresthésie des membres inférieurs et douleurs transitoires ; cependant peu après, reprise du travail.

En fin Décembre de la même année, s'installe progressivement une paraplégie spasmodique. A ce moment L.C.R. épreuve de Queenckenstedt ; blocage complet, tension initiale 14,

aspect du liquide : limpidité absolue, alb. : 1 gr. 20 ; cytologie : 17 éléments.

Radio : pincement du disque D 6, D 8, contours des bords supérieurs et inférieurs des vertèbres altérés.

Evolution : accentuation progressive de la paraplégie, mort le 28 Avril 1931 par infection générale.

Nécropsie : Dure-mère congestionnée, liquide augmenté d'aspect gélatineux (fibrine). Au quart supérieur de la circonvolution post-rolandique droite, il existe un petit kyste sous l'arachnoïde, de la grosseur d'un petit haricot mou. Semblable formation, mais plus petite, est trouvée à l'extrémité postérieure de la circonvolution frontale supérieure le long du bord supérieur de l'hémisphère gauche. Trou occipital cloisonné par un diaphragme fibreux. Aplatissement des circonvolutions ; hydrocéphalie légère due sans doute à l'occlusion des trous de Luschka et de Magendie ; IV ventricule dilaté ; œdème interstitiel du cervelet.

Méninges rachidiennes : épaissement de la dure-mère et de la pie-mère ; adhérences marquées depuis le trou occipital jusqu'à C 7, C 8 ; Pachy et leptoméningite.

Rate légèrement grosse. Cysto-pyérite.

Histologie : Méninges craniennes et hémisphères sous-jacents normaux. Plexus choroïdes normaux. Méninges rachidiennes (dure-mère et pie-mère) fortement épaissies dans leur partie cervicale et dans presque toute leur partie dorsale.

Méninges lombaires normales. L'épaississement est dû à l'adhérence et aussi à une prolifération conjonctive. Infiltration diffuse moins intense dans la dure-mère que dans l'arachnoïde et la pie-mère. Les vaisseaux de la pie-mère ont leurs parois infiltrées surtout la tunique externe. L'infiltration vasculaire et méningée est à type lymphocytaire ; quelques éléments plasmatiques, éléments conjonctifs à divers

stades d'évolution et macrophages. Les méninges de la moelle dorsale inférieure et lombaire bien que d'épaisseur normale présentent les mêmes lésions, moins intenses.

Moëlle cervicale et dorsale (jusqu'à D VIII), démyélinisation des fibres périphériques comprimées, diffuse mais plus marquée dans les cordons latéraux.

Dans quelques fibres, la gaine de myéline a disparu, dans d'autres, elle est altérée, substance gliale normale.

Préparation de Nissl : les cellules nerveuses sont peu atteintes. Les vaisseaux médullaires ont leur paroi infiltrée ; l'infiltration est du type décrit. Moëlle dorsale inférieure et lombaire normales. Le B. de Bruce n'a pu être mis en évidence.

En résumé : Pachy et leptoméningite chronique adhésive avec raréfaction des fibres médullaires superficielles (sclérose marginale de Brower).

Remarque : Il faut noter que dans le protocole nécropsique malgré la constatation de lésions vertébrales à la radio, il n'est fait aucune mention de lésion osseuse pouvant avoir un rapport avec la pachy leptoméningite constatée.

Cette pachyméningite s'étendait d'ailleurs dans la partie cervicale et presque toute la partie dorsale des méninges rachidiennes jusqu'à D VIII. Il ne semble pas que les lésions osseuses, du moins de façon évidente, aient eu une influence quelconque sur l'apparition de la pachyméningite.

Nous croyons également bon de souligner l'évolution en deux temps : premier temps, méningo-radiculite myélite, suivie d'amélioration, puis, deux mois après, installation progressive d'une paraplégie spasmodique par compression, ayant abouti en quelques mois à l'exitus.

Cette évolution en deux temps, avec une phase méningée

commune à la première et à la seconde poussée, nous permet de comprendre l'importance de la réaction arachnoïdienne sur laquelle l'auteur insiste dans le protocole opératoire. Infiltration diffuse moins intense dans la dure-mère que dans l'arachnoïde et la pie-mère » et partant le rôle primordial de l'arachnoïde dans les compressions médullaires.

Mais si ce rôle est très important, il n'est pas le seul, comme nous le faisait prévoir la précédente observation ; quelquefois la réaction arachnoïdienne peut passer anatomiquement au deuxième plan et n'être qu'un stade dans l'évolution vers la lésion dure-mérienne dont l'épaississement aboutit à une nouvelle cause de compression : la pachyméningite.

LES PACHYMENINGITES

Récemment une observation avec constatations opératoires a été présentée par Lévison et Christofersen et rapportée à la Société de neurologie.

OBSERVATION III

(Levison et N. R. Christofersen, in revue neurologique, séance du 5 Mars 1936).

R. H., 55 ans. Au début de l'été 1933 est envahi par une sensation de fatigue extrême, sensation que 5 semaines de vacances ne font qu'aggraver.

De fortes douleurs dorso-lombaire s'accompagnant de fièvre 37°2, 39°5. l'obligent à s'aliter. Les douleurs tellement aiguës sont apaisées seulement par le pantopon.

Quelques jours après, apparition dans les jambes de parés-thésies fourmillantes et de sensations de feutre.

Diminution progressive de la force musculaire qui aboutit en peu de temps à une paralysie complète s'accompagnant de rétention d'urines.

Le 2 octobre, le malade se plaint de grandes douleurs au niveau de la colonne vertébrale, il est incapable de mouvoir ses jambes, légère raideur de la nuque, signes de Kernig et de Brudzinsky positifs. Réflexes abdominaux absents.

Parésie spasmodique complète des deux jambes. Réflexes rotuliens exagérés, clonus de la rotule, clonus du pied, réflexes achilléens faibles, signes de Babinski double.

Réaction de Widal positive pour le bacillus abortus de Bang.

On posait alors le diagnostic de myélite aiguë relevant d'une intoxication ou d'une infection. L'aspect du malade semblant témoigner d'une atteinte bulbaire ; état comateux grave, syncope qui obligea à remettre à plus tard la P. L.

Evolution de la maladie : La température resta élevée pendant 9-10 semaines, mais dès le 19 octobre, on nota une amélioration des symptômes spinaux, l'excrétion urinaire se fait spontanément et le 13 Novembre le malade peut mouvoir activement ses jambes, le signe de Babinski est négatif. La motilité va en augmentant et le 15 janvier le malade sort du lit.

La température était normale, la motilité des membres inférieurs était bonne. Les réflexes rotuliens et plantaires étaient normaux, les achilléens exagérés. Les abdominaux et les cremastériens ne se produisaient pas.

Cette amélioration ne persista pas longtemps puisque 10 jours après les rachialgies font à nouveau leur apparition avec une intensité croissante, les symptômes spinaux et la fièvre suivent à peu d'intervalles. A partir du 25 janvier, le malade est de nouveau alité et sent ses jambes envahies par une parésie progressive.

A l'examen : membres supérieurs normaux.

Réflexes abdominaux normaux ; cremastériens abolis.

Parésie des deux jambes ; clonus double de la rotule et du pied ; signe de Babinski nettement positif.

La région dorsale inférieure est douloureuse, Diminution de la sensibilité à la piqure jusqu'au transvers ombilical.

Diagnostic : Affection médullaire au niveau de la moelle dorsale inférieure, causée probablement par la fièvre ondulante de Bang. Le pronostic est censé favorable. Traitement : expectatif (pourtant, observation pour la compression de la moëlle épinière).

On espérait que les symptômes allaient diminuer comme la première fois, mais, le 16 Février, la parésie des membres inférieurs était complète. On crut pouvoir localiser l'extension du trouble jusqu'au niveau de la VII dorsale.

On pratiqua alors une ponction lombaire suivie d'une injection de lipiodol ascendant.

Liquide clair d'aspect normal.

À l'examen : alb. : 400. Glob. : 100. Cellules : 41/3. Réaction de Wasserman : négative.

La radioscopie faite après injection de deux cent. cubes d'iodipin ascendant, montrait que cette substance n'était montée qu'à la 1^{re} lombaire ; 48 heures après, elle était au niveau de la 12^e dorsale et, au bout de 7 jours, XI, X dorsale.

On procéda alors à une ponction occipitale.

Examen du liquide : alb. : 50 ; Glob. : 7 ; cellules : 6/3. Simultanément on constate qu'une injection de lipiodol ascendant s'est arrêtée au niveau de la X vertèbre dorsale.

Doutant maintenant d'une guérison spontanée, et n'osant remettre à plus tard l'intervention chirurgicale, on entreprit le 7 Avril la laminectomie sous anesthésie locale. On commence par la vertèbre dorsale X, on aborde ensuite la IX et la VIII. Au niveau de la VIII la dure-mère est épaissie et tout le contenu du canal rachidien présente une déviation vers la droite. Cette déviation est redressée durant la laminectomie. Ensuite, on réalise l'ouverture de la dure-mère qui, au niveau de la VIII

dorsale présente un épaississement net, avec du tissu de granulation. A l'ouverture, on observe sur la surface, une boule épaisse, jaune, du volume d'un pois ; d'apparence purulente, elle s'est trouvée au microscope, composée de : 1^o liquide tissulaire coagulé ; 2^o leucocytes singulièrement peu nombreux (formes mononucléaires, peu de polynucléaires) ; 3^o pas de bactéries.

Le tableau était celui d'un tissu de granulation en nécrose (Christoffersen). Après découpage de la dure-mère, on constatait par sondage du canal rachidien qu'il y avait passage libre en haut et en bas. L'opération est alors arrêtée.

L'histologie de quelques petites pièces dure-mériennes montre à l'extérieur, un tissu fibreux avec cellules adipeuses, une vieille couche de coagulum de sang et de sang plus frais ; à l'intérieur, un fin tissu de granulations vasculaires avec cellules conjonctives en dégénérescence à disposition nodulaire, mais sans cellules géantes, ni autres signes de tuberculose ; vaisseaux très nombreux. Diagnostic microscopique : Pachyméningite spinale hémorragique.

L'état du malade s'améliora rapidement après cette intervention.

Revu en Novembre 1935, il conduisait lui-même son auto, sa démarche était naturelle. La motilité était parfaite. Pas de troubles de la sensibilité. Des signes observés quelques mois auparavant, il ne reste qu'un clonus du pied et un signe de Babinski positif à droite.

ICI ENCORE L'ÉVOLUTION S'EST FAITE PAR POUSSÉES SUCCESSIVES : première poussée, myélite aiguë et, après régression de la myélite et séparée d'elle par un intervalle de 10 jours deuxième poussée évolutive sous la dépendance de l'organisation d'une pachyméningite.

Mais là encore également la pachyméningite n'est pas seule





et n'est pas tout. Il est fait mention dans le protocole opératoire « d'une boule épaisse jaune du volume d'un pois, d'apparence purulente » elle s'est trouvée au microscope composée d'un liquide tissulaire coagulé qui souligne l'importance prise par l'arachnoïde dans l'établissement du syndrome compressif.

.....

Nous présentons également une observation de paraplégie spasmodique survenue au cours d'une fièvre de Malte, dont l'image lipiodolée est caractéristique et que la longue durée et la persistance des caractères du liquide céphalo-rachidien nous ont fait ranger dans la rubrique des compressions par pachyméningite.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Ch. Emilie, 44 ans, de Sommières (Gard).

Entre dans le service de neurologie de l'hôpital de Nîmes, au début d'août 1935, avec le diagnostic de paraplégie.

L'histoire de cette paraplégie est la suivante :

Episode aigu en Mars, précédé d'une période d'asthénie, d'anorexie et d'amaigrissement. Le 4 Mars, brutalement, céphalées, vomissements, température 38°5, 39°, raideur de la nuque, rachialgies intenses. Le délire s'installe et dure deux ou trois jours. La malade ne peut dire si elle a présenté de la diplopie. Le médecin traitant constate une albuminurie, une tension élevée (22). Il n'est pas pratiqué de dosage d'urée. Fait très important, une rétention d'urines, concomitante aux signes décrits plus haut, avait nécessité le sondage pendant plusieurs jours.

Peu à peu, les phénomènes s'amendent la rachialgie et les troubles urinaires sont les derniers à disparaître, et obligent la malade à garder le lit deux mois. Au bout de ce temps,

tout rentre dans l'ordre. Mme Ch... se lève, fait de longues promenades pendant quelques semaines.

Alors apparaissent des douleurs dorsales : d'abord fourmillements, puis douleurs constrictives en ceinture de la base du thorax. En même temps, les membres inférieurs deviennent plus faibles, d'abord le gauche, puis le droit. Cet affaiblissement a été précédé de fourmillements ; l'installation des troubles parasthésiques se fait en quelques jours et les troubles sphinctériens, caractérisés par des mictions impérieuses, réapparaissent. C'est à ce moment qu'elle entre dans le service de neurologie.

Madame C... se plaint de faiblesse des membres inférieurs, de douleurs et de troubles sphinctériens.

La marche est très difficile, elle n'arrive à faire quelques pas qu'en s'aidant de deux cannes, ses jambes sont raides et lourdes, surtout la gauche, parfois elles se dérobent, entraînant la chute.

Les douleurs se présentent sous forme de sensations de constriction douloureuses à la base du thorax et de fourmillements dans les membres inférieurs.

Les troubles des réservoirs sont caractérisés par des mictions involontaires.

A l'examen : paraplégie spasmodique, avec contracture pyramidale, réflexes tendineux exagérés, Babinski bilatéral, clonus de la rotule, trépidation épileptoïde et réflexes de défense au pincement remontant jusqu'à l'abdomen.

Hypoesthésie très marquée des membres inférieurs, anesthésie à la piqure au niveau de l'abdomen. Pas de bandes d'hyperesthésie.

Les renseignements fournis par la *ponction lombaire* sont les suivants :

Liquide xanthochromique ; tension au Claude $15 \frac{m}{m}$; pas



d'ascension de l'aiguille du manomètre par compression des jugulaires ; ascension lente à 20 m/m par compression bado-minale.

Albumine : 2 gr. 20 ; cytologie : 15 éléments ;

B. W. et Benjoin négatifs. Sero Malte négatif.

Intradermo-réaction à la mélitine (Dr Sollier) fortement positive ; sang : urée, 22 ctgr.

Sero T.A.B. Melitensis négatifs.

Radiographie : Intégrité radiologique de la colonne vertébrale.

Transit lipiodolé : une heure après l'injection sous-occipitale, le lipiodol fait une tache étalée de D IV₇ à D V, 48 heures après, l'aspect est celui que l'on peut voir sur le cliché ; arrêt massif avec coulées de cierge descendant de D⁸ à D 11. Le maximum de la compression paraît siéger à droite.

Au-dessus de la tache principale sont quelques petites taches secondaires indiquant un processus d'arachnoïde diffus. L'image principale est caractéristique d'une pachyméningite.

Evolution : La paraplégie se complète au cours des mois qui suivent l'hospitalisation, si bien qu'actuellement (un an et demi après) et depuis longtemps tout mouvement actif des membres inférieurs est aboli. L'anesthésie s'est accentuée et à l'heure actuelle il y a une anesthésie complète au chaud, au froid, à la piqure et au tact.

De nombreux traitements ont été successivement employés : sulfarsénol, gonacrine, mélitine intra-rachidienne, vaccin de Dubois et Sollier, sans succès.

L'intervention a été écartée à cause de l'adiposité du sujet, adiposité extrême que rien ne paraît devoir réduire.

Les troubles sphinctériens se manifestent sous la forme de mictions impérieuses.

Il n'y a pas d'escharres.

L'image lipiodolée est identique, à l'intensité près, à ce qu'elle était il y a un an.

.....

En résumé : Trois mois environ après un épisode aigu à type méningé, caractérisé par de la céphalée, des vomissements, de la raideur de la nuque, du délire, de la température et dont l'évolution a paru se faire vers la guérison, on voit apparaître un syndrome paraplégique, lié à une compression par pachyméningite dont les caractères biologiques sont les suivants : xanthochromie, hyperalbuminose, hypercytose moyenne. B.W., Benjoin négatifs.

L'intradermo réaction à la mélitine est fortement positive.

Dans ces cas, en l'absence de tout examen anatomo pathologique, il est possible de discuter le mécanisme anatomique.

La pachyméningite en cause est-elle due à l'extension d'une lésion vertébrale ? Le fait est peu probable, on ne trouve pas, dans la période qui a précédé l'apparition des phénomènes aigus, de symptôme vertébral important et la radiographie ne montre pas de lésion du rachis.

Il est plus plausible d'admettre qu'au cours d'une fièvre de Malte, le melitensis a envahi la méninge et que l'infection s'est localisé à un segment méningé pour aboutir à un épaississement dont la paraplégie est la conséquence.

Les lésions actuellement organisées n'ont aucune tendance spontanée à la guérison .

.....

ETUDE CLINIQUE

Le matériel sur lequel l'analyse doit s'appuyer pour l'établissement d'une étude symptomatologique d'ensemble est assez restreint et une telle étude peut paraître prématurée.

Cependant, en s'appuyant sur ces quelques observations assez caractéristiques et en faisant état des habitudes du melitensis, il nous paraît possible de reconnaître aux paraplégies mélitococciques par compression, quelques caractères particuliers.

Etude clinique. — Etiologie. — Date d'apparition.

La fièvre de Malte n'ayant pas de prédilection pour un âge particulier de la vie, les compressions médullaires se voient aussi bien chez les jeunes que chez les adultes,

Elles ne semblent pas d'ailleurs affecter avec une fréquence particulière les sujets dont le système nerveux a déjà été lésé.

On ne retrouve, la plupart du temps, dans les antécédents, de ces malades, rien qui mérite d'être retenu.

Elles apparaissent, en général, à une période assez tardive de l'évolution de la maladie, variant de quelques semaines à plusieurs mois.

Observation de Notto (inoculation 16 Mai, vomissements et céphalées début de Juillet, paraplégie en Octobre.

Observation de Lévison (début Avril-Mai, paraplégie en Novembre.).

Observation personnelle I (début Juin, paraplégie en Novembre.

Observation personnelle IV : la paraplégie apparaît deux mois après le début apparent de la fièvre de Malte.

Symptomatologie. — Les troubles moteurs sont généralement intenses dans la période d'état et au fur et à mesure de l'établissement de la striction.

Leur installation est généralement progressive et s'étend sur des semaines (cas de Notto), suivant un mode bien particulier d'évolution en deux temps. La première atteinte motrice est peut être bien en rapport avec une myélite ; (installation rapide et amélioration progressive suivant l'évolution habi-

tuelle des myélites). Après une période de rémission s'installe une paraplégie progressive, lente, accompagnée d'un cortège de signes, qui semblent dater l'organisation de la lésion sténosante.

En effet, c'est à ce moment, que les douleurs radiculaires acquièrent toute leur intensité et se localisent ; que la paraplégie apparaît, et s'installe lentement pour ne plus régresser.

La spasmodicité est la règle, se traduisant par une contraction de type pyramidal, des réflexes exagérés, du clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde du pied. Le réflexe plantaire se fait en extension, extension spontanée parfois ou obtenue par le moindre frôlement.

Les troubles de la sensibilité subjective sont toujours importants contrairement à ce que l'on voit dans les myélites, où ils sont inexistantes ces douleurs, cette rachialgie rapprochent les paraplégies par compression des paraplégies par radiculo-névrites.

Le lien commun est l'intensité de la réaction méningée ; (alb. : 4 gr. ; cyto : 41 éléments. Lévison et Christofersen).

La sensibilité objective est généralement modifiée, mais moins profondément, semble-t-il, que dans les myélites ; la sensibilité à la piqure est plus atteinte.

Les troubles sphinctériens paraissent en rapport avec l'intensité de la compression, et par suite, de l'atteinte médullaire secondaire ; en revanche, les troubles urinaires sont assez fréquents.

Liquide céphalo rachidien. — Les compressions médullaires mélitococciques s'accompagnent d'une réaction méningée qui n'est pas forcément dans le sens d'une dissociation albumino cytologique ;

Dans le cas de Notto, le liquide C. R., retiré au cours de la maladie, au moment de l'évolution stricturale, présente les caractères suivants :

Première ponction : alb. : 0 gr. 80, cytologie : 5 éléments ;
 Deuxième ponction : alb. : 1 gr. 20, cytologie : 17 éléments.
 Liquide clair.

La réaction est la suivante dans le cas de Lévison : alb. : 4 gr., cytologie, 10 éléments, liquide clair.

Dans le cas que nous rapportons, observation I, nous notons : alb. 2 gr. 20, cytologie : 15 éléments, liquide xanthochromique. La tension intra-rachidienne est normale.

Notto : tension initiale : 14 ; Queckenstedt bloqué.

Lévison : tension initiale, 19 ; tension terminale, 2 ; après soustraction de 5 à 7 cc. de liquide. L'épreuve de Queckenstedt ne semble pas avoir été pratiquée, mais la chute considérable de la tension après une soustraction minime paraît indiquer une gêne à l'établissement de l'équilibre des pressions encéphalo méningées.

Dans notre observation IV il y a également blocage ; tension initiale : 15.

Epreuve lipiodolée. — Elle a été pratiquée dans trois des cas que nous rapportons.

Dans notre observation I il y a un arrêt complet du lipiodol (cf. cliché radiographique) avec image en casque.

Dans le cas de Lévison, descente rapide du médicament (iodin) et arrêt au milieu de la X^e vertèbre dorsale.

Enfin, dans notre observation IV, il y a également arrêt complet ou presque (cf. cliché radiographique).

Si le maximum de striction paraît porter à la hauteur de D XI, la tache s'étale sur la hauteur de trois corps vertébraux. en dents de peigne, en coulées de cierge.

Quelques gouttelettes sus-jacentes témoignent d'un processus d'arachnoïdite concomittant.

Evolution. — L'évolution, une fois la compression constituée, est d'un pronostic grave, si une intervention comme dans le cas de Lévison et Christofersen ne vient pas lever le barrage cause de compression.

.

Mais, ce qui, à notre sens, différencie les compressions par pachyméningite melitococcique des compressions par pachyméningite pottique, c'est leur apparition bruyante comme complication secondaire d'une méningite à melitensis.

Dans les trois cas signalés, la compression s'est développée à la suite d'un épisode méningé à grand fracas, avec céphalées, rachialgies, vomissements, somnolence, délire, réactions albumino cytologiques du liquide céphalo rachidien.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et Physio pathologie

Les données anatomo pathologiques sont peut-être un peu plus précises en ce qui concerne l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte que pour les autres manifestations nerveuses ; parce que d'une part leur évolution plus grave se termine parfois par l'exitus, d'où constatations nécropsiques avec examen microscopique possible, ce qui est plutôt rare pour les autres formes étant donné leur relative benignité ; d'autre part, ce sont les cas par excellence qui savent « tenter le bistouri du chirurgien » d'où constatations opératoires.

La réalité de la nature mélitococcique des complications nerveuses n'est plus à envisager, elle est admise par tous. Nous présentons d'ailleurs une observation dans laquelle le melitocoque a pu être cultivé à partir d'un pus sous-dur-mérien. D'autres observations ont déjà montré que l'agent infectieux avait pu être décelé dans le L.C.R. suspects au cours de la fièvre de Malte.

Armand (thèse Montpellier 1936) avait envisagé la possibilités de paraplégies par compression ; mais leur réalité n'avait jamais été démontrée.

Les observations récentes de C. Notto (avec nécropsie), de Lévison et Christofersen (avec constatations opératoires)

ont objectivé cette hypothèse et ont permis de rattacher l'agent de compression à une pachyméningite : pachyméningite hémorragique ou pachy et leptoméningite.

Notre observation I permet d'envisager un autre mode de compression, peut-être exceptionnel, l'abcès sous-dural.

Mais même si ce mode de compression n'a qu'une valeur de curiosité, il nous paraît devoir jeter un jour nouveau et intéressant sur la physio pathologie et sur la constitution de la pachyméningite qui, dans les compressions médullaires paraît être l'agent le plus fréquent.

Dans la thèse d'Armand, nous trouvons rapporté, au chapitre de l'anatomie pathologique, l'examen anatomo pathologique de lésions vertébro méningées, survenues, chez deux cobayes, au cours d'une infection expérimentale. Dans ces deux cas, les lésions constatées furent des micro abcès vertébraux siégeant, soit au niveau de la partie antérieure du corps vertébral, soit au niveau de la partie postérieure et se propageant alors à la méninge sous forme de placards de pachyméningite.

Les constatations opératoires nécropsiques ou cliniques de pachyméningite comme cause de compressions dans la fièvre de Malte semblent permettre l'admission tout au moins théorique de la possibilité d'un processus analogue ou identique chez l'homme et chez l'animal.

Le fait que dans les constatations nécropsiques de l'observation de C. Notto des lésions osseuses signalées au cours de l'évolution de la maladie (pincement d'un disque intervertébral) ne sont pas signalées comme ayant un rapport étroit avec la pachyméningite observée n'est pas, théoriquement, un argument suffisant pour affirmer que ce mode d'évolution ne peut pas être rencontré. Nous verrons plus loin que s'il existe il n'est pas le seul en cause ni même certainement le plus habituel.

Dans l'observation de Ph. Lévison et de Christofersen, les

constatations opératoires n'infirmen^t ni ne confirment l'hypothèse d'une pachyméningite sus-jacente à des lésions osseuses.

Dans notre observation IV la pachyméningite paraît devoir être admise, les nombreuses radiographies de la colonne vertébrale faites en série et sous diverses incidences (se rapporter au cliché) ne révèlent pas de lésions osseuses. Cependant, il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'en existe pas. On connaît les compressions médullaires par pachyméningite chez l'adulte dont l'origine pottique n'a pu être démontrée à la radiographie et que l'examen nécropsique a révélé. Cette éventualité rapprocherait encore la mélitococcie de la tuberculose par un nouveau point d'analogie, si toutefois elle était démontrée. Mais, toutes les pachyméningites que l'on peut rencontrer dans la mélitococcie n'ont pas forcément comme point de départ un abcès osseux, si ce point de départ existe ; il est possible que le point de départ soit méningé. La possibilité de cet épaississement à partir d'une réaction méningée est, pour nous, confirmé dans l'observation IV.

Il est d'ailleurs bien possible que toutes les atteintes méningées microbiennes suppuratives n'aient pas l'intensité du cas que nous rapportons ; il est possible qu'au niveau des mailles d'arachnoïdite se développent de petits abcès et des lésions inflammatoires qui gagnent la dure-mère ; de là des pachyméningites cause de compressions.

Cette manière de voir est assez séduisante et paraît bien répondre à la réalité ou tout au moins semble s'appuyer sur des arguments sérieux.

Le trait d'union commun à toutes les affections médullaires mélitococciques paraît être l'envahissement de la méninge. Si dans certains cas, cet envahissement méningé passe inaperçu (d'ailleurs la notion et la fréquence des réactions méningées latentes dans la mélitococcie est bien établie) ou n'est pas mis en évidence lors des examens pratiqués, dans

d'autres cas, et ce sont les plus fréquents et les plus nombreux, les réactions méningées sont intenses, parfois même le syndrome méningé domine, le tableau clinique qui évoluera dans la suite vers une radiculo-névrite, une myélite ou une pachyméningite. Cette évolution de l'infection méningée paraît pouvoir être affirmée à la lumière de quelques observations.

Nous en présentons deux dans lesquelles le début des troubles nerveux au cours d'une fièvre de Malte fut marqué, par un épisode aigu, de réaction méningée.

L'évolution dans l'un de ces cas se fit en deux temps ; dans l'autre, on compte trois poussées évolutives successives, dans toutes deux l'affection aboutit à une paraplégie ; l'une par arachnoïdite et pachyméningite ; l'autre, par arachnoïdite suppurée. Dans le second cas, il semble bien qu'il y ait eu une phase de radiculo-névrite ou de méningo myélite.

Une observation du service du professeur Vedel, rapportée par Puech-Vidal et Anselme Martin (Soc. Méd. Hôp. 8-7-1932 et reprise par Armand dans sa thèse, au chapitre des radiculo-névrites, sous le titre : Radiculo-névrite avec formule de dissociation albumino-cytologique, nous paraît devoir être résumée pour les arguments qu'on peut en tirer.

Au cours d'une pyrexie avec sero positif au 1/100 pour l'Eberth et négatif pour le mélitensis, apparaissent chez un ouvrier agricole de 38 ans, habitant un village où la mélitococcie est endémique, d'abord des rachialgies intenses, précédées de douleurs irradiant dans la fesse et dans la région postérieure de la cuisse et le mollet gauche, s'installe rapidement une paraplégie flasque dont les caractères sont les suivants : paraplégie flasque avec réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs, sensibilité normale. L'examen du L.C.R. donne les renseignements suivants : liquide xanthochromique qui s'écoule difficilement ; la tension au Claude était de 22 cm., dans le décubitus latéral, pas de coagulation

massive cependant grande dissociation albumino cytologique :
alb. : 14 gr. ; cytologie : 6.8 éléments (lymphocytes).

B. W. négatif. Le séro de Wright n'a pas été fait.

L'injection de lipiodol lourd montre un arrêt complet de la bille au niveau de la partie moyenne de la 2^e vertèbre lombaire avec égrènement du lipiodol tout au long du rachis dorso lombaire sus-jacent. Onze jours après persistance de l'arrêt, on conseille au malade d'aller consulter, à Paris, M. le professeur Robineau, le malade refuse et rentre chez lui.

Progressivement, la paralésie s'améliore si bien que six mois après il a repris ses occupations avec comme seule séquelle une aréflexie tendineuse.

Le séro diagnostic est positif au 1/200 après que l'intradermo réaction est devenue fortement positive et persiste pendant cinq jours.

Dans cette observation, nous voyons les réactions méningées aboutir à un tableau symptomatologique qui pousse les auteurs à incriminer une sténose rachidienne par tumeur et leur fait envisager la nécessité d'une intervention.

L'évolution ultérieure et l'apparition des réactions caractéristiques de la fièvre de Malte font ultérieurement porter le diagnostic de radiculo névrite.

Mais l'arrêt lipiodolé indique avec certitude qu'à un moment donné de l'évolution, des réactions méningées probablement arachnoïdiennes ont été telles qu'elles formaient une sténose. Cette sténose a évolué vers la guérison, il s'agissait certainement de lésions congestives qui ont rétrogradé, mais rien n'empêche de penser qu'elle aurait pu tout aussi bien, si l'infection avait été plus virulente, aboutir à une suppuration, comme dans l'observation I ou plus facilement et plus simplement à un feutrage dense organisé avec participation de la dure-mère.

Dès lors, il nous semble logique de considérer la pachymé-

ningite mélitococcique non pas comme la traduction de l'extension à la dure-mère d'une lésion primitivement osseuse, mais comme la localisation en un point déterminé des enveloppes médullaires d'une atteinte méningée d'abord diffuse au moins pour un grand nombre de cas.

Ce que l'on sait des faux mots de Pott mélitococciques permet, d'autre part, de considérer comme plausible le mécanisme invoqué dans la thèse d'Armand ; mais cette éventualité est sûrement beaucoup plus rare.

CONCLUSIONS

Le lien commun qui unit les diverses complications médullaires dans la fièvre de Malte est la réaction méningée. Cette réaction est variable, elle peut être de peu d'importance, mais, en général, elle est intense. Si, par sa symptomatologie quelquefois fruste, elle est masquée par une détermination du *Brucella Mélitensis* ou abortus, sur la substance médullaire ou sur les fibres qui en partent, c'est que la symptomatologie de ces localisations est bruyante..

L'examen du liquide céphalo rachidien est extrêmement important car il permet de donner à la méningite sa juste valeur, dans l'évolution des syndromes médullaires.

Un des caractères qu'il nous semble important de souligner à propos des réactions méningées rachidiennes est leur tendance constructive ou organisatrice qui se traduit dans les cas bénins par des cloisonnements arachnoïdiens temporaires objectivés par l'épreuve de Queckenstedt et l'égrènement des gouttelettes de lipiodol et, à un stade plus avancé, par la formation de placards de pachyméningite et de leptoméningite dont l'existence est démontrée cliniquement et par les images lipiodolées.

Ces pachyméningites sont opérables ; mais l'intervention doit être entreprise lorsque tout risque de diffusion est écarté c'est-à-dire, lorsque on sera sûr de la stabilisation des lésions méningées.

Enfin, il est démontré que, dans certains cas, les brucelloses

peuvent donner lieu à des suppurations arachnoïdiennes, abcès sous-dure-mériens ou méningites suppurées localisées.

L'évolution par poussées successives que l'on rencontre dans l'histoire des complications médullaires des fièvres de Malte, l'apparition de ces complications souvent longtemps après les premières manifestations de la septicémie initiale est une preuve de la résistance de l'agent infectieux retranché dans les méninges et engage à réserver un pronostic qui peut être extrêmement sérieux.

BIBLIOGRAPHIE

L. D'ANTONIA. — Meningo-mieloradiculite da in infeccione melitococcia (*Giornale di med. prat.* 15 : 3-14 Janv. 1933).

ARMAND. — Contribution à l'étude de la Neuromelitococcie (Thèse de Montpellier, 1936).

ARON-UHLHORN. — Difficultés de diagnostic de la mélitococcie à propos de deux nouveaux cas (Soc. de méd. du Bas-Rhin, séance du 24/6/33 in : *Strasbourg medical*, N° 29-15/10/33).

AUBRY-THIODET-TORREALLERS. — Polynévrites mélitococciques (Soc. de méd. d'Alger, séance du 15 Mars 1935, in *Algeris médicale*, septembre 1936).

Jean BARBIER. — Les manifestations nerveuses de la fièvre de Malte (*Journal de médecine de Lyon*, N° 3000-5 Juillet 1932).

A. BARRAUX-J. PROVANSAL. — Myelo-radiculo-melitococcie haute et troubles sympathiques (*Paris Médical*, 25 août 1934).

BERIEL-BARRIER-Mlle LAMBERT. --- Nevraxite aigüe melitococcique réalisant un syndrome aigu de sclérose en plaques (Soc. méd. des hôpitaux de Lyon, 25 Janvier 1932).

BROC B. — Une complication rare de la fièvre méditerrané-

- enne, syndrome de Claude Bernard Horner (*La Tunisie médicale*, Nov. 1931).
- CANTANI. — Azione del microscoco melitense sul sistem nervoso centrale (Malaria i mal. d. Paesi caldi Juin 1914).
- DEVIC-BARBIER. — Psychose polynévritique d'origine mélitococcique (Soc. méd. Hôp. Lyon in *Presse méd.* N° 42 25/5/35).
- FAVRE-P. BERY. — Un cas de neuromélitococcie (Soc. de médecine et de chirurgie et de pharmacie de Toulouse, séance du 16 Mars 1933 in : *Toulouse médical* N° 17, 1^{er} septembre 1933).
- M. JAMBON-ARMAND A. — Un nouveau cas de neuro-melitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien (Archives de la Soc. des scienc. médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerran., septembre 1934).
- K. H. KRABBE. — Méningo-myélite causée par la fièvre onlante (Bacille de Bang). (*Revue neurologique*, N° 1 Janvier 1934)..
- Vera JOHNSON. — Un cas de « fébris undulans » de Bang avec complications nerveuses (*Art. méd. scand.*, vol. LXXII, fasc. II, 1919, p. 83).
- JOHNSON. — Vorlänge Mitteilung uber einen Fall von Febris Undulans Bang mit neurologischen Komplikationen (*Mediz. Klin.* 8 Mars 1929).
- A. LEBROS - R. BARBIER. — Les paraplégies mélitococciques (*Cahiers de pratique médico-chirurgicale* N° 4, Juillet-août 1933).

- LE FLEM. — Les complications méningées dans la mélitococcie (Thèse de Marseille, 1934).
- P. H. LEVISON - N.R. CHRISTOFFERSEN. — Un cas de paraplégie spasmodique (pachyméningite hémorragique spinale dans la fièvre ondulante, fièvre de Malte, guéri par intervention chirurgicale (Soc. neurol. de Paris, séance du 5 Mars 1936 — *Revue de neurol.* 3 : 646-651, Mars 1936).
- P. MEERSEMAN - DECHAUME - FOMME. — Un cas d'encéphalite aigüe post-mélitococcie (*Revue de microbiologie appliquée à l'agriculture, à l'hygiène et à l'industrie* N° 1, Janvier-Février 1936).
- NIETO. — Les algies dans la fièvre de Malte (*Gazeta medica espanola*, p. 566, N° 10, Juillet 1932).
- NOUVILLAS. — 4 cas de psychose et de fièvre de Malte (*et siglo medico* t. LXXXVII N° 4325, 31 Janvier 1931, p. 113).
- J. PICARD. — Myélite aigüe au cours de la fièvre de Malte (*Rev. gén. de clin. et de therap.*, Paris, 1923, XXXVII, 839).
- RIMBAUD - Anselme MARTIN - RAVOIRE - A. ARMAND. — Mélitococcie médullaire à forme de tabès dorsal spasmodique (*Arch. Soc. d. sc. méd. et biol. de Montpellier* 14 : 435-439, aug. 1933).
- RIMBAUD - M. KAMBON - PASSEBOIS. — A propos d'une observation de neuro-mélitococcie cérébrale tardive. Discussion du diagnostic (*Arch. de la Soc. des Sciences médicales et biol. de Montpellier et du Languedoc méd.* Nov. 1933).
- H. ROGER. — Les complications médullaires de la méli-

coccie (*Marseille médical* 2 : 591-601, Novembre 15/1929).

H. ROGER. — Les complications nerveuses de la mélitococcie. Deux cas d'affection médullaire post-mélitococcique (Congrès int. de médecine tropicale et d'hyg. compte rendus 2 : 592-595, 1929).

H. ROGER. — La neuromélitococcie (*La presse médicale*, N° 37, 7 Mai 1932).

H. ROGER. — Les complications cérébrales de la mélitococcie (XX^e Congrès français de médecine, Montpellier, 16-17 Octobre 1929).

H. ROGER. — Aperçu général sur les complications nerveuses de la mélitococcie (Société de médecine de Marseille, 25 Novembre 1931).

H. ROGER. — Les spasmes vasculaires cérébraux dans la neuromélitococcie (*Marseille Médical*, N° 34, 5 Décembre 1931).

H. ROGER. — Les troubles psychiques dans la mélitococcie (*Marseille médical*, N° 34, 5 Décembre 1931).

H. ROGER. — Les complications nerveuses de la mélitococcie (*Gazette des Hôpitaux* N° 95, 28 Novembre 1934).

H. ROGER-LE FLEM. — Méningo-encéphalite mélitococcique (*Marseille médical*, N° 4, 5 Février 1935, Société de médecine et d'hygiène coloniales de Marseille, séance du 14 Décembre 1934).

H. ROGER-RAYBAUD. — La sciatique mélitococcique (*Marseille Médical*, 15 Novembre 1929).

H. ROGER-Albert CREMIEUX. — La radiculonévrite mélitococcique avec xanthochromie et réaction albuminocytolo-

- gique intense du liquide céphalo-rachidien (*Marseille Médical*, 15 Nov. 1929).
- H. -ROGER-POURSIN) - M. AUDIER. — Paralyse ascendante aigüe d'origine mélitococcique (*Archives de médecine générale et coloniale* N° 6).
- H. ROGER - Albert CREMIEUX. — Polyradiculo-névrite avec grosse réaction méningée d'allure névraxitique et d'origine mélitococcique (*Marseille Médical*, 25 Juin 1929, page 884).
- Raymond SOREL. — Contribution à l'étude de la neuromélitococcie (*Société de médecine de chir. et de pharm. de Toulouse*, séance du 18/10/33; *Toulouse médical*, N° 23, 1/12/33).
- TALAYRACH. — Les spondylites Melitococciques. (Thèse de Montpellier, 1935).
- TRAISSAC - LEVY. — Sur un cas de neuro-mélitococcie (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, N° 9, 4/3/34, Soc. méd. de chir., séance du 15/2/34).
- TRAISSAC. — Discussion sur un cas de neuro-mélitococcie (Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance du 15 Février 1934, in: *Journal de médecine de Bordeaux*, N° 10, 10/4/34).
- H. VILLARD - VIALLEFONT - J. TEMPLE. — Complication rare de la fièvre de Malte. Syndrome tabétique et névrite rétro-bulbaire avec hypertension artérielle rétinienne (*Arch. de la Soc. des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditer.* fasc. IV, Février 1933).
-

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

« Contribution à l'étude des com-
pressions médullaires dans la fièvre
de Malte »

par Mlle Marguerite MUZARD.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 1^{er} Décembre 1936.

Le Président : EUZIERE.

Vu :

Montpellier, le 1^{er} Décembre 1936.

Le Doyen : EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 2 Décembre 1936,

Le Recteur :

TAILLIART.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE PREMIER

Introduction	13
------------------------	----

CHAPITRE II

Importance de la réaction méningée dans les complications médullaires de la Mélitococcie	17
---	----

CHAPITRE III

Les compressions médullaires mélitococciques	23
--	----

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique et physio Pathologique . . .	43
Conclusion	49
Bibliographie	51
Table des matières	57

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.
